

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul-Marie-Pierre-Joseph BOUET

Né à Caen le 26 octobre 1890
Ex-interne des Hôpitaux de Caen
Décoré de la Croix de guerre

Travail du Service de Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu

Professeur : M. GILBERT; Agrégé : M. Maurice VILLARET

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA COEXISTENCE

DE LA

DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

PAR HYPERALBUMINOSE

ET DE LA

Xanthochromie avec coagulation massive

DU LIQUIDE RETIRÉ PAR PONCTION LOMBAIRE

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919

84

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul-Marie-Pierre-Joseph BOUET

Né à Caen le 26 octobre 1890
Ex-interne des Hôpitaux de Caen
Décoré de la Croix de guerre

Travail du Service de Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu

Professeur : M. GILBERT; Agrégé : M. Maurice VILLARET

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA COEXISTENCE

DE LA

DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

PAR HYPERALBUMINOSE

ET DE LA

Xanthochromie avec coagulation massive

DU LIQUIDE RETIRÉ PAR PONCTION LOMBAIRE

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^e, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	HUTINEL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	QUENU
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILLEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JOUSSET (A.)	LOEPER	ROUSSY
CAMUS	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TANON
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERRER	VILLARET
GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUILLAIN			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MES SŒURS

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE CAEN
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GILBERT

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A M. le Professeur agrégé MAURICE VILLARET

Médecin des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA COEXISTENCE
DE LA
DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE
PAR HYPERALBUMINOSE
ET DE LA
Xanthochromie avec coagulation massive
DU LIQUIDE RETIRÉ PAR PONCTION LOMBAIRE

INTRODUCTION

Le liquide céphalo-rachidien, contenant normalement une très faible quantité d'albumine et un nombre très limité d'éléments figurés voit cette quantité d'albumine augmenter de même que le nombre d'éléments figurés quand les méninges sont enflammées.

Cette augmentation, habituellement parallèle, peut se voir dissociée, l'albumine augmentant seule ou le contraire se produisant.

Cette seconde dissociation existe, mais est plus rare que la première qui se rencontre dans de nombreux cas et en particulier souvent dans les liquides très riches en albumine, xanthochromiques, fibrineux

et se coagulant d'une manière spontanée et massive (syndrome de Froin-Babinski).

Nous nous proposons d'étudier ces dissociations albumino-cytologiques et en particulier la dissociation par hyperalbuminose dans le syndrome de Froin-Babinski dont nous avons pu observer un cas dans le service de M. le Professeur Gilbert à l'Hôtel-Dieu.

Nous adressons à ce propos tous nos remerciements à M. le professeur Gilbert qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, à M. le Professeur agrégé Villaret qui nous a inspiré ce travail, à M. le Dr Saint-Girons, chef de Clinique, à MM. Dumont et Deval, chefs de Laboratoire, dont l'aide nous a été précieuse pour les recherches de laboratoire.

Caractères du liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo-rachidien normal, provenant de la sécrétion normale des plexus choroïdes [filtration élective, dialyse élective (Mestrezat, Anglada), filtration vraie (Euzière, Derrien, Grinsfelt, de Haven) (1)] a les caractères physiques, chimiques et biologiques suivants.

Caractères physiques : Pression = 100 millimètres d'eau pour Richet (variations pouvant aller de 20 à 300 millimètres soit au-dessus, soit au-dessous.

10 à 15 centimètres d'eau pour Claude et Mestrezat.

Coloration : eau de roche.

Densité = 1,007 (Mestrezat-Lochelougue).

Viscosité très légèrement supérieure à celle de l'eau Point cryoscopique. $\Delta = -0,57 - 0,58$.

Indice de réfraction = 1,33478 à 1,33501 chez l'enfant; 1,33482 à 1,33517 chez l'adulte (Babès et Aurel Babès) (2).

Alcalinité nette au tournesol, plus faible à la phtaléine (Lochelougue).

1. Travaux de l'ambulance de la Panne, fasc. II, Paris, 1917.

2. *Presse Médicale*, 1915.

Composition chimique. — Pour Mestrezat, d'après l'analyse de 20 liquides provenant de sujets normaux :

Matières fixes à 100 degrés..	10 gr.	90
Matières organiques.....	2 gr.	10
Cendres.....	8 gr.	80
Albumine.....	0 gr.	186
Urée.....	traces.	
Azote totale.....	0 gr.	1984
Substances réductrices.....	0 gr.	48
Chlorures.....	7 gr.	33

Lochelougue donne des chiffres très voisins de ceux de Mestrezat.

L'albumine du liquide céphalo-rachidien est composée habituellement par de la globuline seule. Toute l'albumine est précipitée par le sulfate de magnésie à froid et à saturation (Arthus 1900, Wolf 1901, Monod 1902, de Roubaix 1905, Molt 1910, Lochelougue 1918). Cependant pour d'autres auteurs, la serine peut se rencontrer dans le liquide normal (Sabrazès, Broden et Rouhain, Mestrezat), mais elle n'existe qu'en traces minimales. Le liquide normal ne contient jamais ni fibrine, ni fibrinogène.

Caractères cytologiques. — A l'état normal, il n'existe pas d'élément figuré, hématie ou globule blanc dans le liquide ou il n'en existe qu'un nombre très limité, 1/2 (Laignel-Lavastine), 1 à 1 1/2 par millimètre cube (Nageotte et Lévy-Valensi), l'examen étant pratiqué à la cellule de Nageotte.

Hyperalbuminose, hypercytose

Lorsque les méninges sont enflammées, quand le liquide se trouve au contact d'un névraxe ou d'un canal rachidien lésés, l'albumine et la formule cytologique du liquide cérébro-spinal se trouvent modifiées, habituellement de façon très sensible.

La quantité normale d'albumine contenue dans le liquide est, nous l'avons dit, très minime. Toute augmentation de cette albumine doit être considérée comme pathologique. Pour Mestrezat, au-dessus de 0 gr. 186 par litre, il y a hyperalbuminose (limite un peu trop basse car, dans ses tableaux, cet auteur donne des quantités de 0 gr. 20, 0 gr. 25 d'albumine pour des liquides considérés comme normaux). Pour Sicard, au-dessus de 0 gr. 50, il y a hyperalbuminose légère, très nette quand la quantité dépasse 0 gr. 75 pour 1.000. Pour Claude et Rouillard, l'albuminose est modérée quand il y a 0 gr. 30 à 0 gr. 60 par litre, forte quand elle dépasse 0 gr. 60, très forte quand elle dépasse 1 gramme pour 1.000. Pour la majorité des auteurs, il y a *hyperalbuminose quand l'albumine dépasse 0 gr. 30 pour un litre* (Babonneix et Javilhier).

Plusieurs procédés ont été proposés pour précipiter et doser cette albumine. On peut la précipiter par chauffage et addition de quelques gouttes d'acide trichloracétique en solution à un tiers. On obtient

un précipité ou une opalescence faciles à comparer à ceux de tubes étalon, renfermant une solution d'un titre donné d'albumine dans l'eau (Procédé diaphanométrique de Mestrezat). On peut se servir de l'acide nitrique comme précipitant et faire le dosage par comparaison (Marcel Bloch). Ces procédés ont l'inconvénient de laisser trop de place au coefficient d'appréciation personnelle et on doit leur préférer soit le dosage par l'acide trichloracétique à l'aide du rachi-albumimètre de Sicard et Cantaloube, soit la pesée après précipitation par le même réactif.

Au lieu des très rares éléments figurés du liquide céphalo-rachidien normal, l'examen microscopique peut, dans les liquides pathologiques, déceler de nombreuses hématies, des lymphocytes, des mononucléaires, des polynucléaires, des macrophages, etc., en grand nombre et arrangés selon des formules aussi nombreuses que les affections capables de retentir sur les méninges. L'examen peut être fait, soit après centrifugation, prélèvement et coloration du culot, soit, procédé beaucoup plus simple et donnant des renseignements plus conformes à la réalité, à l'aide de la cellule de Nageotte.

Dissociations albumino-cytologiques

Ordinairement les modifications de l'albuminose et de la cytologie du liquide céphalo-rachidien marchent de pair.

A l'état normal, il y a 0 gr. 20 à 0 gr. 25 d'albumine par litre pour 1 à 1 1/2 élément figuré par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Dans la plupart des états pathologiques, cette proportion existe, parfois un peu modifiée, mais existant quand même.

Derrien, Euzière et Roger, dans leurs études à ce sujet, trouvent dans la méningite tuberculeuse 245 éléments pour 3 gr. 25 d'albumine, 116 éléments pour 1 gr. 10 d'albumine, dans les tumeurs cérébrales, 104 éléments pour 1 gramme d'albumine, 91 éléments pour 0 gr. 80, etc.

Dans les méningites aiguës, il en est de même. Aux afflux leucocytaires énormes correspond une albuminose très augmentée, dépassant souvent de 6 à 8 grammes.

Cette loi habituelle, comme toute loi, a des exceptions. Il est des cas où le parallélisme entre les deux réactions albuminique et cytologique est rompu, ou l'une existe ou est très marquée, alors que l'autre est

absente ou très faible ; il est des cas où il y a dissociation albumino-cytologique, soit par hypercytose, soit par hyperalbuminose.

Dissociation par hypercytose

Elle est très rare ; Mestrezat ne l'a rencontrée que deux fois, au cours des 185 examens de liquides céphalo-rachidiens relatés dans sa thèse. Augistrou n'en a trouvé aucun cas au cours de ses 159 examens. Derrien, Euzière, Roger en ont signalé 2 cas en 1913, 1 au cours d'une réaction méningée (albumine 0 gr. 27 pour 48, 2 lymphocytes par millimètre cube) l'autre au déclin d'une orchite ourlienne chez un syphilitique, mais moins nette que la première (0 gr. 40 d'albumine pour 18 lymphocytes par millimètre cube). Elle a été signalée dans la syphilis également par Ravaut, Claude et Rouillard, Baumel et Mlle Giraud, dans le typhus exanthématique par Devaux, Paulian et Tupa.

Elle existe aussi parfois dans les réactions méningées aseptiques où l'albumine est fréquemment peu augmentée, alors que l'afflux leucocytaire est énorme (épânchements puriformes de Widal), réactions consécutives à des injections générales (Euzière et Roger, R. Monod, Moussard et Weissebach).

Elle semble exister dans 2 cas, dans celui d'intoxication ou d'infection suffisante pour provoquer un léger appel leucocytaire par diapédèse sans exode

sérique, ou comme le reliquat d'une atteinte méningée ancienne et dans ce cas, l'examen cytologique montre exclusivement des lymphocytes, et les antécédents du malade et ses symptômes actuels la syphilis (Derrien, Euzière et Roger, Mihlau).

Dissociation par hyperalbuminose

Elle est beaucoup moins rare que la précédente.

La présence d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien avait été signalée par Guillain et Parent, Sicard, Widal et Ravaut dès 1903, sous le nom d'albumino-diagnostic du liquide céphalo-rachidien.

En 1905, Maurice Villaret et Léon Tixier, Renon et Léon Tixier en 1906 signalent la discordance de l'albumino-diagnostic et du cyto-diagnostic dans *la méningite tuberculeuse* (2 grammes d'albumine pour une lymphocytose nulle, 5 grammes d'albumine pour 8 à 10 leucocytes par champ d'immersion). Achard la signale dans la méningite à pneumocoques. Brandeis et Mongour montrent que l'albumine n'augmente pas parallèlement à la cytose et que souvent, dans les maladies du névraxe et des méninges, elle est plus élevée qu'elle ne le ferait penser le cyto-diagnostic de Widal et Ravaut.

En 1910, Sicard et Foix montrent, qu'au cours de *la pachy-méningite rachidienne dorso-lombaire d'origine pottique*, il y a une disproportion évidente entre la quantité d'albumine toujours notable et la réaction

cellulaire toujours faible et parfois absente, l'albuminose étant moins forte quand la réaction cellulaire manque complètement.

Ces auteurs donnaient cette dissociation comme un symptôme net de compression de la région dorso-lombaire de la moelle et des espaces sous-arachnoïdiens par un processus extra-dure mérien ou dure-mérien, les méninges molles étant peu ou point touchées. Ils divisaient ce symptôme en trois degrés, selon l'abondance de l'albumine, de la réaction leucocytaire, du glycose, le degré le plus élevé étant semblable au syndrome de Froin-Babinski. Existant dans les compressions médullaires extra-méningées, mal de Pott, pachy-méningites, métastases cancéreuses vertébrales, il avait été cherché dans le tabès, la paralysie générale, les paraplégies de la syphilis et de la sclérose en plaques et n'y avait point été trouvé.

Au cours de nouveaux articles et de nouvelles communications pendant les années 1910, 1911, 1912. ces auteurs confirmaient la valeur de ce symptôme pour le diagnostic des compressions de la moelle dorso-lombaire et même réussissaient à la produire expérimentalement chez le chien (Sicard, Salin et Reilly).

Cependant la dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose ne se rencontre pas seulement dans la compression extra-méningée de la moelle dorso-lombaire, elle existe dans de nombreuses affections du système nerveux, affections qui ne semblent pas relever de la compression, et elle existe

dans d'autres cas où la compression est en jeu mais n'est pas dure-mérienne ou extra-dure-mérienne et siège à une hauteur quelconque des espaces sous-arachnoïdiens.

Très rare dans les inflammations aiguës, elle se rencontre assez fréquemment dans les inflammations subaiguës et chroniques de méninges :

Dans la *méningite tuberculeuse* (Renon et Tixier Villaret et Tixier, H. Roger, Trofimemko) en particulier chez l'adulte (H. Roger) quand le malade se plaint de la région lombaire et des membres inférieures, quand la maladie a une forme spinale.

Dans les *affections mentales*, dans 55 o/o des cas selon Augistrou. Dans l'alcoolisme chronique, dans la mélancolie, Babonneix et David signalent des albuminoses de 0 gr. 40, 0 gr. 45, 0 gr. 35 par litre de liquide ; dans la *syphilis* héréditaire (Dupré et Devaux), acquise, dans la syphilis cérébrale, le tabès (Claude et Rouillard, Babonneix et David, Kahn et Mercier) (1), dans la paralysie générale (Euzière et Mlle Giraud). Elle peut exister dès la période secondaire où les atteintes méningées sont si fréquentes (Claude et Rouillard) mais on la trouve surtout chez les vieux syphilitiques ayant été soignés et ne présentant aucun trouble du système nerveux, la réaction de Bordet-Wassermann étant négative dans le liquide. Les doses habituelles dans ces cas varient de 0 gr. 30 à 1 gramme par litre pour une

1. Société de Psychiatrie, 1911.

réaction cellulaire nulle (Marcel Bloch et Vernes). Cette albuminose probablement d'origine cicatricielle est irréductible et n'est pas influencée par le traitement.

Cette dissociation peut se rencontrer dans les *réactions méningées*, dans le purpura (Grenet), dans l'appendicite, la pneumonie, la chorée (Babès) (1).

On l'a signalée dans les *paralysies d'origine toxique* urémiques (Augistrou) diphtériques (soit complète, soit accompagnée d'une légère lymphocytose, (Lortat-Jacob et Hallez, Oppenheim et Hallez, Legendre et Cornil) et souvent, dans ces cas, elle persiste, alors que les phénomènes paralytiques ont disparu.

L'albuminose semble d'ailleurs être une réaction plus précoce, plus tenace, et demandant une moindre lésion des méninges que la cytose. Sa présence, sans formule leucocytaire, dans les *syndromes commotionnels et atopiques de guerre* a été fréquemment signalée (Sicard, Laignel-Lavastine, Ravaut, Claude, Souques, Mairat et Pieron) dans la campocormie (Joltrain (2) Maurice Villaret) dans les commotions nerveuses dues au vent de l'explosif (Mestrezat, Bouttier et Logre, Leri, Leriche et Baumel, Claude et Lhermitte. M. Villaret et Faure-Beaulieu), dans les blessures du crâne après leur cicatrisation (P. Marie et Chatelin, Lecesne, Mestrezat et Bouttier) et elle a permis d'établir le diagnostic entre des troubles

1. Réunion biologique de Bucarest, 2 juillet 1914.

2. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 2 mars 1917.

purement pithiatiques et ceux dus à une légère lésion nerveuse dont l'albumine en quantité exagérée dans le liquide était le seul symptôme. Dans tous ces cas, bien que l'albumine ne soit pas en parallélisme avec la réaction cellulaire, elle est habituellement peu augmentée, elle n'atteint que peu souvent 1 gramme et le dépasse fort rarement. Elle semble due à une transsudation de l'albumine sans exode sérique ou à un léger exode leucocytaire qui s'étant cytolysé a disparu laissant l'hyperalbuminose (M. Villaret et Gougerot).

Mais la quantité d'albumine est beaucoup plus élevée dans les cas dont nous allons nous occuper maintenant, dans les cas où il y a compression des espaces sous-arachnoïdiens, quel que soit le lieu ou l'agent de la compression, qu'elle soit *cérébrale ou médullaire*.

Cérébrale, elle peut être occasionnée par une tumeur. Augistrou en donne six exemples dans sa thèse, cas où l'albumine varie de 1 gr. 40 à 8 grammes pour des cytoses nulles, cas semblables à ceux de de Massary et Chatelin, de P. Marie et Chatelin ; elle peut être occasionnée par l'hématome intracérébral formé par l'hémorragie cérébrale. Augistrou signale plusieurs fois la dissociation par hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien des hémiplegiques, et, dans certains cas, elle ne peut s'expliquer autrement que par la compression, comme dans celui de Dufour et Thiers où l'autopsie montra le foyer hémorragique séparé des espaces sous-arachnoïdiens par

une épaisseur de substance cérébrale saine de 1 centimètre.

Dans les compressions *médullaires*, dans les pachy-méningites, Sicard et Foix avaient attaché une grande importance à la dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose. En effet, on la rencontre très fréquemment dans ces affections, dans les algies des membres inférieurs, dans les sciaticques (Sicard, H. Français) si souvent dues à des pachy-méningites localisées, à des arthrites vertébrales ayant retenti sur la dure-mère et sur les gaines des racines rachidiennes, dans les névralgies sciaticques et rhumatisme cervical associés (Nobécourt et Peyre), dans les radiculonévrites avec troubles de la contraction musculaire (Guillain, Barré et Strohl).

Elle est très fréquente dans les paraplégies quelle qu'en soit la cause médullaire, méningo-médullaire ou extra-dure-mérienne.

Dans les paraplégies du mal de Pott (Sicard et Foix, Sicard, Foix et Salin, Sicard et Gutmann, Ranque, Augistrou, Klippel et Monier-Vinard, Pierre Marie, Foix et Robert, Mestrezat).

Dans les pachyméningites plus ou moins haut situées sur le névraxe (Sicard et Foix, Heuyer et M. Regnard, Claude et Rouillard, Baumel et Revailhe).

Dans les paraplégies des myélites ou méningomyélites tuberculeuse (Pierre Marie et Foix) ou syphilitique (Dejerine et Heuyer) de nature indéterminée et évoluant vers la guérison (P. Marie et Chatelin), dans la poliomyélite avec œdème des méninges et de

la moelle (Laignel-Lavastine M. Bloch et Cambes-sedès).

Dans les paraplégies dues aux tumeurs de la moelle (Dufour et Mairesse), des méninges (Nonne Apelt, Rindfleisch, Raven, Gendron). Dans ces cas de tumeurs, elle est très fréquente, mais non constante (Rossi (1), Clarke, Reichmann) de même qu'elle n'est pas constante dans les maux de Pott avec symptômes paraplégiques (Claude et Rouillard).

Dans les cas où elle existe, l'albuminose est habituellement élevée (Sicard), atteint ou dépasse plusieurs grammes et s'accompagne parfois d'une légère xanthochromie du liquide et parfois d'un léger début de coagulation spontanée (Gendron, Augistrou, Mestrezat, Sicard, Pierre Marie et Foix).

Elle existe d'ailleurs souvent dans les cas où la xanthochromie est plus nette, où la coagulation spontanée est massive, dans les cas qui ont les caractères du syndrome décrit par Froin et Babinski en 1903 sous le nom de méningite hémorragique fibrineuse ou de xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

1. *Rivista di pathologica nervosa et mentale*, 1913, p. 279.

Coagulation massive et xanthochromie du liquide retiré par ponction lombaire

Les cas où le liquide présente ces caractères sont peu nombreux bien que n'étant pas d'une rareté absolue. Aubry, dans sa thèse très documentée, en 1909 en réunissait 14 cas, à l'heure actuelle on en trouve une centaine épars dans la littérature médicale, mais un petit nombre seulement a pu être suivi de constatations nécropsiques ou opératoires.

Les premiers cas, décrits par Froin, Lépine, Babinski, Cestan et Ravaut, Sicard et Descomps, Tedeschi, Fornaca Luigi, Mestrezat avaient trait à des liquides xanthochromiques, se prenant en masse et spontanément dès leur sortie de la canule à ponction lombaire, contenant une grande quantité d'albuminoïdes et une formule hémoleucocytaire très variable. Ces cas, comme ceux qui ont été décrits depuis (Debré et Paraf, Tinel et Gastinel, Demole, Maurice Villaret et Rives, Marinesco et Radovici, etc.) ont été trouvés chez des malades atteints de paralysie soit flasque, soit spasmodique avec habituellement troubles des sphincters, de la sensibilité et de

la trophicité des membres paralysés. Paraplégies douloureuses, la perte de la motilité ayant été précédée ou étant accompagnée de troubles de la sensibilité subjective. Parfois, on a rencontré ces modifications du liquide retiré par ponction lombaire dans des troubles étiquetés douleurs rhumatismales (Lépine, Rauzier), dans de simples parésies (Demole) dans des myélites (Donath) à la suite de traumatismes (Mestrezat, Brot, Mlle Giraud).

Les premiers cas (Froin, Babinski, Cestan et Ravaut, Sicard et Descomps, Tedeschi, Fornaca Luigi) ayant été rencontrés chez des malades présentant des paraplégies rapportées d'après les limites ou l'autopsie à des lésions du cône terminal, de la queue de cheval ou de leurs enveloppes, il semblait que ce syndrome n'existait que dans les lésions de la portion terminale de la moelle, mais des observations plus récentes (Verhoogen et Dustin, Maurice Villaret et Rives) ont montré que ce syndrome pouvait exister, la lésion l'occasionnant siégeant à n'importe quelle hauteur du névraxe.

Quant à la cause de ces paraplégies, elle peut être une méningo-myélite, une pachy-méningite, une tumeur soit de la moelle, soit des méninges, soit du rachis.

Bien qu'existant surtout dans les paraplégies, la xanthochromie ou coagulation massive du liquide peut se rencontrer dans les infections aiguës, dans la méningite tuberculeuse (Debré et Paraf, Mlle Giraud), dans les réactions méningées à la suite de

rachistovainisation (Froin et Foy, Marinesco et Radovici).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce syndrome de xanthochromie et de coagulation massive du liquide retiré par ponction lombaire, cas présentant la particularité, comme beaucoup d'autres, de présenter une dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose très nette. En voici l'observation détaillée :

C... Pauline, quarante-deux ans, entrée le 18 juillet 1919 dans le service de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Gilbert ; agrégé : M. Maurice Villaret).

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante et onze ans.

Mère morte de fièvre typhoïde. Elle avait eu deux fausses couches ; puis cinq enfants vivants dont un est mort à l'âge de sept ans.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de sept ans, depuis aucune autre maladie.

Réglée à quatorze ans, règles normales et régulières, pas de grossesse, pas de maladies vénériennes.

Histoire de la maladie actuelle. — Début il y a six ans, par des douleurs siégeant à la face postérieure de la cuisse gauche, surtout au niveau du creux poplité, douleurs violentes, survenant par crises, surtout le soir. En même temps, douleurs dans la colonne et la région lombaires, douleurs assez violentes pour réveiller la malade et l'obliger à se lever.

Ces douleurs, d'abord intermittentes, sont depuis trois ans devenues continues avec exacerbations. Il y a trois

ans, elle ne souffrait pas encore de son membre inférieur droit. Elle vit alors un médecin qui porta le diagnostic de sciatique gauche et la traita pour cette affection.

Elle pouvait encore marcher, mais en s'appuyant le moins fort et le moins longtemps possible sur son membre douloureux qui était légèrement atrophié et avait plusieurs centimètres de moins de circonférence que le droit.

En mars 1917, traitement électrothérapique qui dura plusieurs semaines.

En avril 1917, la jambe droite commence à devenir douloureuse, les deux membres inférieurs s'œdématisent, augmentent considérablement de volume, la marche devient de plus en plus pénible, la malade ne peut plus faire que quelques pas et en s'appuyant sur deux cannes, puis peu de temps après est obligée de s'aliter.

Quelque temps plus tard, la malade se trouva dans l'impossibilité d'uriner. On la sonda et pendant huit mois, on fut obligé de la sonder tous les jours. En même temps, constipation opiniâtre. Une selle parfois toutes les semaines seulement.

En même temps que ces troubles des sphincters, le médecin constata une anesthésie remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

On lui fit à cette époque, septembre-octobre 1918, douze injections intra-musculaires de galyl. La rétention des urines et des matières persiste jusqu'en novembre 1918, puis elle cesse pour faire place à de l'incontinence, qui dura quelques jours, puis tout rentra dans l'ordre en même temps que l'anesthésie était très diminuée.

Les douleurs spontanées furent peu améliorées. Sensations

de brûlure, sensibilité au froid, crampes, picotements siégeant sur toute l'étendue de la région lombaire, des fesses et des membres inférieurs. Jamais de douleurs en ceinture.

En mars 1919, la malade reçoit trois nouvelles injections de galyl au moment d'exacerbations des douleurs qui en furent peu influencées.

En avril 1919, 4 injections épidurales de cocaïne; en mai, injections d'alcool au point d'émergence du sciatique gauche: les douleurs n'en sont point influencées.

Elle entre à l'Hôtel-Dieu, le 18 juillet 1919.

Examen: femme forte, bien constituée, plutôt obèse.

Etat mental et psychisme normaux. La malade renseigne très bien sur l'histoire de sa maladie et sur ses sensations. Pas de troubles de la parole. Cependant larmes faciles, changements de caractère fréquents. Etat légèrement nerveux.

Attitude et motricité. — Membres supérieurs normaux de même que les muscles du tronc; un peu d'affaissement et d'étalement de la sangle abdominale.

Membres inférieurs: Les mouvements volontaires sont possibles mais de peu de force et d'intensité. Le membre supérieur gauche ne peut se soulever au-dessus du plan du lit que de quelques centimètres, le droit un peu davantage. Mouvements d'extension et de flexion des pieds sur les jambes impossibles. Les deux pieds sont étendus sur les jambes en équinisme complet et irréductible. Quelques mouvements de latéralité sont seuls possibles.

Aucun mouvement involontaire. Impotence presque complète.

Sensibilité. — Douleurs spontanées violentes dans la région lombaire, avec prédominance du côté gauche. Douleurs vio-

lentes dans la région postérieure des deux cuisses et dans la région antéro-externe des jambes. Ces douleurs, surtout dans la région jambière, prennent souvent le caractère de brûlures, surtout si la malade a les membres inférieurs découverts et exposés au froid.

Douleurs plus fréquentes la nuit que le jour. Souvent, douleurs fulgurantes, partant de la région sacrée et s'irradiant dans les membres inférieurs, surtout le gauche.

Les mouvements provoqués sont douloureux, surtout à gauche.

La sensibilité tactile est conservée des deux côtés. Pas de retard à la sensation ni d'anesthésie en selle. La sensation de la miction même involontaire est perçue, mais la défécation ne donne lieu qu'à une sensation émoussée.

Hyperesthésie plantaire plus accusée du côté gauche, légère hyperesthésie du dos du pied et de la région jambière externe gauches. La pression des masses musculaires est douloureuse.

La sensibilité à la chaleur est modifiée. La face antérieure des deux cuisses, le périnée, les régions sous-ombilicale et lombaire perçoivent normalement, de même que les fesses et la partie toute supérieure des cuisses (jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du pli sous-fessier).

Les objets froids sont perçus chauds au-dessous de cette limite de même que sur la face externe et la moitié externe de la région postérieure de la jambe et sur le dos du pied. Dans ces régions où l'objet froid est perçu chaud, l'objet chaud est perçu chaud mais moins brûlant que le froid. Cette parésie ne disparaît pas brusquement, mais fait place insensiblement à la perception normale.

La sensibilité osseuse au diapason est normale.

La sensibilité sympathique et viscérale aussi, sauf les légers troubles de la défécation signalés plus haut.

Rien à signaler au tronc ni aux membres supérieurs.

Les réflexes des membres inférieurs sont abolis. Pas d'achilléens, pas de platellaires, silence plantaire, abdominal inférieur diminué mais existant. Abdominal supérieur conservé, de même que les réflexes des membres supérieurs.

Les pupilles sont égales et régulières et ont des réflexes normaux.

Sphincters. — Il n'y a ni rétention, ni incontinence des matières, la malade est constipée. Dans le jour les mictions sont volontaires, mais une fois la miction commencée, elle ne peut plus être arrêtée. Dans la nuit, incontinence des urines.

Troubles trophiques. — La peau des membres inférieurs est sèche, craquelée, avec desquamation furfuracée prédominant au pied et à la jambe gauches. Poils très rares. Ongles normaux.

La peau sacrée est très irritée, petites escharres au talon gauche et au bord interne du V^e orteil droit.

Examen électrique. — Les muscles des cuisses et des jambes se contractent faiblement aux courants galvanique et faradique. Pas de réaction de dégénérescence.

Rien aux autres appareils. Un peu de cystite et faible quantité d'albumine dans les urines.

La colonne vertébrale lombaire est faiblement douloureuse. Aucune douleur localisée ni gibbosité. La radiographie faite de face et de profil montre des vertèbres absolument normales.

On porte le diagnostic de paraparésie douloureuse et

flasque par compression des nerfs de la queue de cheval, compression due sans doute à une pachyméningite (le diagnostic de tumeur semble devoir être écarté vu la lenteur de l'évolution) d'origine probablement tuberculeuse (l'étiologie syphilitique semblant devoir être écartée par l'absence de réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide de ponction lombaire et par le peu d'action du traitement spécifique).

Durant le mois d'août, la malade reste dans le même état. Durant le mois de septembre et d'octobre, grâce à des massages journaliers suivis de séances de mobilisation, il y a un peu d'amélioration de la motilité, la malade peut soulever plus facilement ses membres inférieurs du plan du lit et peut les maintenir plus longtemps soulevés. En même temps amélioration des troubles trophiques. Diminution de l'œdème et des modifications du revêtement cutané. Mais peu de changement des réflexes, des troubles de la sensibilité et des sphincters. Pour combattre l'équinisme prononcé, les deux jambes de la malade ont été placées dans des appareils à flexion continue, les pieds reviennent progressivement à une position voisine de l'angle droit, mais une fois les appareils retirés, les pieds reprennent leur position primitive d'extension sur la jambe au bout de quelques heures.

30 octobre. — Un nouvel examen pratiqué montre l'amélioration des deux membres inférieurs au point de vue motilité, réflexes et sensibilité.

Les mouvements volontaires sont plus faciles, plus forts, plus étendus.

Si les réflexes rotuliens sont toujours inexistants, le réflexe achilléen droit est de nouveau perceptible.

Disparition presque complète des paresthésies à la chaleur à droite. Etat semblable à celui du premier examen à gauche.

Douleurs spontanées toujours violentes dans la région lombaire, mais plus rares et moins fortes dans les membres inférieurs.

L'équinisme est beaucoup moins prononcé et revient moins rapidement quand les appareils à flexion continue sont retirés.

On a pratiqué à cette malade plusieurs ponctions lombaires qui ont donné les résultats suivants :

La première pratiquée le 21 juillet 1919, entre la IV^e et la V^e lombaire.

Liquide jaune comme de l'urine.

Coagulation massive au bout de deux heures environ. Le caillot en se rétractant laisse exsuder un liquide jaune où flotte un gros caillot fibrineux.

Après centrifugation, très nombreuses hématies, rares lymphocytes, moins de 1 par champ d'immersion.

Bilirubine : 0.

Traces très faibles d'hémoglobine.

Albumine environ 2 grammes pour mille.

La deuxième pratiquée au même lieu le 21 août.

Liquide s'écoulant en gouttes très lentes. On en recueille péniblement 1 centimètre cube.

Teinte jaune d'or, coagulation massive.

Albumine en quantité considérable.

Réaction de Rivalta positive.

Centrifugation. — Pas de culot, quelques hématies très rares, moins de 1 lymphocyte par millimètre cube.

Réaction de Wassermann négative.

La troisième, le 24 septembre 1919.

Ponction entre IV^e et V^e lombaires.

Environ 6 centimètres cubes de liquide *légèrement xanthochromique* coulant en gouttes assez lentes.

Liquide beaucoup moins coloré que celui des ponctions précédentes, se coagulant spontanément au bout de trois heures. Microscopiquement, réticulum fibrineux épais, stellaire. Macroscopiquement, petit sac fibrineux, se rassemblant par agitation en un petit filament blanc analogue à celui des méningites bacillaires.

Pas de coagulation massive même après addition d'une goutte de sérum humain frais.

Réaction de Rivalta faiblement positive.

Albumine : 2 gr. 300 pour mille.

Hématies : 11 par millimètre cube.

Globules blancs : 0,4 par millimètre cube.

Centrifugation. — Tout petit culot hémorragique. Une dizaine d'hématie par champ d'immersion ; très rares globules blancs, tous lymphocytes.

Une autre ponction est pratiquée entre la I^{re} et la II^e lombaire. L'aiguille entre facilement entre les lames vertébrales. Malgré le mandrinage, il ne sort aucune goutte de liquide.

Quatrième ponction, le 2 octobre.

Ponction blanche entre la I^{re} lombaire et la XII^e dorsales.

Ponction lombaire au lieu d'élection.

On retire 6 centimètres cubes de liquide xanthochromique, coulant en gouttes lentes mais ne coagulant pas.

Pas d'impulsion à la toux.

Lymphocyte, 16 par millimètre cube.

Albumine.....	2 gr. 200	} par litre.
Chlorures.....	5 gr. 170	
Cendres.....	6 gr. 650	
Extrait.....	9 gr. 900	

Cinquième ponction, le 25 octobre 1919.

Ponction lombaire au lieu d'élection :

Liquide *nettement xanthochromique*, coulant en gouttes lentes, On en retire environ 5 centimètres cubes, puis le liquide devient un peu plus clair en même temps que l'écoulement se fait plus rapide ; on recueille dans une nouvelle éprouvette environ 4 centimètres cubes de ce nouveau liquide.

Une autre ponction est pratiquée entre la XI^e et XII^e dorsales et permet de retirer un liquide clair, eau de roche, coulant en gouttes pressées.

Voici les caractères de ces différents liquides :

Liquide n° 1. — Très nettement xanthochromique, donnant au bout d'une heure et demie un réticulum de fibrine très abondant. Albumine 3 gr. 60 pour mille, chlorures 4 gr. 40 pour mille, glucose 0 gr. 41 pour mille. Globules rouges 7,6, globules blancs 1,4 par millimètre cube.

Liquide n° 2. — Plus clair, mais encore nettement xanthochromique. Pas de coagulation au bout de deux heures, léger réticulum fibrineux au bout de vingt-quatre heures. Albumines 1,60 pour mille. Glucose 0,10 pour mille. Globules rouges 36, globules blancs 1,4 par millimètre cube.

Liquide n° 3. — Eau de roche, pas de coagulation au bout de quarante-huit heures. Hématies 221, globules blancs 6 par millimètre cube. Albumines : 0 gr. 20. La faible quan-

tité de liquide retirée n'a pas permis la recherche du sucre ni des chlorures.

Une inoculation au cobaye a été pratiquée avec le liquide inférieur, mais n'a pas encore donné de résultat

Deux autres ponctions au lieu d'élection ont été faites, le 17 et le 26 novembre.

Ces ponctions ont montré un liquide clair très faiblement jaunâtre, ne se coagulant pas, toujours fortement albumineux sans cytose, ayant une pression de 13 centimètres au manomètre de Claude, pression augmentant de 4 centimètres à la toux.

Bien qu'une ponction supérieure n'ait pu être pratiquée, il semble qu'il y a maintenant communication entre les espaces méningés sus et sous-jacents à la compression, communication qui s'est produite au cours de la ponction du 25 octobre.

Les signes moteurs sensitifs et réflexes continuent à s'améliorer.

Xanthochromie avec coagulation massive et dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose

Le liquide xanthochromique, se coagulant massivement, retiré par ponction lombaire à d'ordinaire la formule suivante (Lochelongue 1918):

Coloration jaune d'intensité variable,

Albumines totales très abondantes,

Fibrine en quantité notable,

Albumoses fréquentes,

Sucre le plus souvent augmenté, parfois normal,
parfois diminué,

Chlorures généralement abaissées,

Extrait sec très élevé,

Point cryoscopique variable,

Viscosité augmentée.

Formule cytologique : lymphocytes, globules rouges, parfois cellules cancéreuses.

Mais la formule cytologique peut manquer (Fornasa, Luigi, Sicard et Foix, Blanchetière et Lyonne, Aubry, Mestrezat, M. Villaret et Rives, etc.).

Ces liquides ont donc des caractères constants : la

xanthochromie, la coagulation massive, l'hyperalbuminose ; ils en ont d'autres inconstants et en particulier l'hypercytose.

La xanthochromie

Elle est plus ou moins accusée. Tantôt le liquide est d'un jaune citron, d'un beau jaune d'or, parfois jaune verdâtre, jaune rougeâtre (Launois-Froin-Ledoux).

Sa teinte est parfois telle qu'elle rappelle la coloration des exudats pleurétiques (Debré et Paraf-Derrieu et Anglada). Elle peut même aller jusqu'au jaune brunâtre (Cooper) (1).

Elle peut varier au cours de la ponction (Launois-Froin-Ledoux) passer du jaune foncé à une teinte plus claire, diminuer peu à peu alors que le liquide s'écoule (Demole, dans notre cas à la cinquième ponction). Elle peut exister à une ponction, alors qu'elle a manqué à la précédente (Froin et Foy-Mestrezat) et ne pas reparaitre à la suivante.

Elle peut au cours de ponctions successives diminuer en même temps que les autres caractères du liquide ou disparaître alors que certains autres demeurent (en particulier l'hyperalbuminose).

Elle peut avoir été précédée de liquide hémorragique ou même de sang pur (Brot). Elle peut d'ail-

1. *Journal of the medical Association*, 31 déc. 1910, p. 2298.

leurs ne pas exister alors que la coagulation est massive (Lépine).

Elle ne se montre pas uniquement dans le syndrome de Froin-Babinski ; elle a été signalée depuis longtemps dans d'autres nombreuses affections des méninges.

Elle n'est pas rare dans les méningites aiguës, dans la méningite cérébro-spinale (Bauer et Mauban), dans la méningite à pneumocoques (Milian et Chiray (1), Monier-Vinard et Teissier), dans la méningite tuberculeuse. Dans cette dernière affection, elle est même très fréquente (Castaigne et Paiseau) (2), mais non au degré où elle se rencontre dans le syndrome de Froin-Babinski ; le liquide est faiblement ambré, plutôt légèrement glauque, demandant souvent à être regardé sous une grande épaisseur pour que la coloration soit visible.

Existant aussi parfois dans les réactions méningées, au cours des infections générales (Babès) (3), elle est habituelle au cours de l'hémorragie méningée, mais à une certaine période seulement de son évolution. Au début de l'hémorragie méningée, le liquide est rouge vif ou rosé, selon la dilution où se trouve le sang épanché, mais plus tard quand les hématies se trouvent détruites et le pigment sanguin normal ou modifié par la biligénie locale est mis en liberté (Widal et Joltrain), la coloration du début fait place

1. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 551.

2. *Maladies des méninges*, 1914, p. 37.

3. Réunion biologique de Bucarest, 19 mars 1914.

à une teinte nettement xanthochromique. Mais cette coloration n'est que transitoire (Vigneras). Elle n'apparaît que vers le quatrième jour pour disparaître du quinzième au vingtième. Elle n'a donc pas la constance qui, bien que parfois relative, la caractérise dans le syndrome de Froin.

Fréquente dans l'asystolie, où elle est due sans doute à la transsudation du sérum et de son pigment, la lutéine, au niveau des plexus choroïdes (Babès), elle existe aussi fréquemment dans l'ictère, le liquide donnant alors la réaction de Gmelin.

Mais dans tous ces cas, le liquide est xanthochromique tout entier, tandis que dans le syndrome qui nous occupe, la coloration jaune est locale, comme nous le verrons tout à l'heure.

Cette coloration jaune du liquide semble due dans la majorité des cas aux pigments sanguins.

Cette origine est nette dans les cas (Brot, Mlle Giraud, Mestrezat) où le syndrome fait suite à un traumatisme rachidien et où une première ponction faite très peu de temps après le traumatisme (Brot) donne issue à du sang pur, le syndrome de coagulation massive n'apparaissant qu'après.

Cette origine est également prouvée par un grand nombre d'observations où l'on constate la présence de nombreuses hématies plus ou moins déformées, la présence de granulations pigmentaires jaunâtres (Babinski), d'hémoglobine (dans notre cas), de pigments dérivés du pigment sanguin, de l'urobiline (Fomaca Luigi), d'hémochromogène (Tedeschi).

En outre, la teinte jaune-citron est la même que celle constatée au cours de l'hémorragie méningée et semble devoir être rapportée à la même origine (Aubry, Mestrezat, Marinesco, Raven, Alquier). Mais cependant il est des cas (Blanchetière et Lejonne, Raven) où l'on n'a pu trouver ni globules sanguins, ni pigments d'origine globulaire et il semble que dans ces cas, la coloration du liquide soit due aux pigments du sérum et non à ceux d'origine hémoglobinique. Les constatations anatomo-pathologiques rendent les deux hypothèses plausibles.

Mais que la xanthochromie soit d'origine sérique ou globulaire, elle existe dans de trop nombreux autres cas, elle est souvent trop variable dans le syndrome de Froin pour n'avoir comme valeur que celle que lui confère la coagulation massive et spontanée en coexistant avec elle.

Coagulation massive

Cette coagulation massive et habituellement spontanée se produit le plus souvent très rapidement, parfois si rapidement que le liquide se coagule dès sa sortie de l'aiguille (Donath) ou dans l'aiguille même (Marinesco et Radovici). Elle est produite par la présence de fibrinogène dans le liquide retiré par ponction lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien normal ne contient pas de fibrine, ni de fibrinogène, cependant ce n'est

pas dans le seul syndrome de coagulation massive et de xanthochromie qu'il peut exister du fibrinogène dans le liquide et une coagulation plus ou moins nette.

Dans la méningite tuberculeuse (Furbringer, 1897) on peut constater la présence d'une petite quantité de fibrine et un début de coagulation spontanée ; mais le coagulum formé est de bien maigre importance ; ce n'est qu'un mince réseau ténu, fragile, qui se forme au milieu du liquide et y reste suspendu (Froin et Ramond, Netter et Gendron).

Dans l'hémorragie méningée, mais très rarement, on peut trouver une légère coagulation (Vigneras, Renault et Foy), mais il ne s'agit nullement d'une coagulation massive, mais de minces filaments de fibrine concrète et le liquide n'est pas xanthochromique, mais très franchement hémorragique.

La fibrine existe aussi dans les méningites aiguës suppurées, mais les liquides sont louches, troubles, purulents, alors que le liquide de Froin-Babinski est clair et limpide et il n'y a pas coagulation massive, mais formation d'un dépôt, d'un culot dans le fond de l'éprouvette. Elle existe ainsi d'une façon notable dans la méningite à méningocoques (Netter).

Ce qui caractérise d'une façon toute spéciale le liquide de Froin-Babinski, c'est la coagulation massive : le liquide se coagule comme du sang, il se prend en masse puis le caillot, se rétracte, laissant transsuder un liquide encore coloré en jaune. Cette coagulation peut être plus ou moins rapide ; parfois

elle se produit immédiatement dès la sortie de l'aiguille, parfois même dans l'aiguille et la ponction peut être blanche. D'autres fois, elle demande plus de temps, plusieurs heures, six heures (Lépine). D'autres fois la coagulation n'est pas spontanée. Le liquide contient du fibrinogène mais pas de fibrin-ferment et ne se prend en masse qu'après addition de quelques gouttes de sérum humain frais. Le chauffage à 56 degrés peut empêcher la coagulation, de même que l'adjonction des anti-coagulants habituels : oxalate de soude, citrate de soude.

La quantité de fibrine formée a été notée plusieurs fois et on a trouvé les chiffres suivants :

Fonaca Luigi, 0 gr. 60 pour mille.

Blanchetière et Lejonne, 1 gr. 70, 1 gr. 6, 1 gr. 63 pour mille.

Mestrezat, 0 gr. 65 pour mille.

Le sang contenant en moyenne 1 gr. 18 de fibrine pour mille (Morat et Doyon), le liquide peut donc en contenir autant ou davantage (Marinesco et Radovici).

Ce fibrinogène ne peut provenir que du sang. A la faveur d'une hémorragie méningée ? Un des caractères habituels du liquide hémorragique est sa incoagulabilité *in vitro* (Tuffier et Milian, Froin, Chauffard et Froin, Froin et Boidin). La cause de cette incoagulabilité est que la fibrine s'est précipitée dans les espaces sous-arachnoïdiens (Vigneras, Marinesco et Radovici, Boinet, Widai et Merklen). Parfois même la preuve de cette coagulation intrarachidienne

est donnée par l'issuë de minces filaments de fibrine à la ponction, et elle est donnée par l'autopsie qui montre les caillots intra-arachnoïdiens.

L'hémorragie simple est donc insuffisante pour expliquer la présence du fibrinogène non coagulé dans le liquide retiré par ponction lombaire. Cependant dans de nombreux cas elle doit participer à sa provenance, puisqu'on trouve fréquemment des hématies très nombreuses dans le caillot ou dans le liquide avant sa prise en masse et les réactions physico-chimiques du sang et de ses dérivés.

Il s'agit probablement de petites hémorragies répétées sans lésions accentuées des parois vasculaires, de telle sorte que l'endothélium sous arachnoïdien étant peu compromis, la coagulation du sang épanché peut être empêchée ou retardée, de même que le sang maintenu dans un segment vasculaire non lésé entre deux ligatures peut y demeurer longtemps sans se coaguler.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une transsudation du plasma sanguin à travers un endothélium capillaire intact (Sicard et Descomps).

Le fibrinogène peut provenir d'une autre origine que l'hémorragie. L'exsudat des séreuses enflammées est caractérisé par l'abondance du fibrinogène, surtout dans certaines inflammations spécifiques, mais dans ce cas une cytose abondante accompagne l'hyperfibrinose, ce qui n'est pas toujours le cas dans le syndrome de Froin-Babinski.

Cependant dans certains cas où, comme nous le

verrons tout à l'heure, une cytose plus ou moins abondante accompagne l'hyperalbuminose du syndrome, l'inflammation joue un rôle dans la production du fibrinogène, et la leucolyse des éléments blancs, même dans les cas où ils sont très rares, favorise l'apparition de la coagulation massive en enrichissant le liquide en fibrin ferment.

En outre, cette fibrinose, cette coagulation massive n'est souvent que transitoire au cours de la maladie. Souvent le liquide cesse de se coaguler, ne contient plus de fibrinogène alors qu'il reste xanthochromique et conserve ses caractères albumino-cytologiques.

Caractères albumino-cytologiques

L'albumine du liquide a été dosée fréquemment, la formule leucocytaire numérée moins souvent, surtout dans les premières observations publiées au temps où l'examen cytologique ne se faisait que par l'examen du culot de centrifugation.

Si nous passons en revue ces observations et les plus récentes, nous voyons trois choses :

1° L'albumine est toujours fortement, très fortement augmentée ;

2° La formule cytologique est variable, tantôt augmentée, tantôt normale, tantôt inexistante ;

3° Dans un grand nombre de cas où un dosage d'albumine a été fait et une numération cytologique

pratiquée, il y a une dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose.

1° **Hyperalbuminose.** — Elle est toujours très accentuée, 4 gr. 28 pour mille (Fonaca Luigi), 28 gr. 3 (Tedeschi), variant de 25 à 28 (Blanchetière et Lejonne) de 4 grammes à 9 gr. 60 (Mestrezat), atteignant 40 grammes (Reichmann, Mlle Giraud), de 24, de 16 grammes par litre (Demole). Dans d'autres cas l'hyperalbuminose est modérée, de 2 à 3 grammes, comme dans notre cas.

Dans les cas où le dosage n'a pas été pratiqué, on signale de gros précipités « occupant toute la masse du liquide » avec les acides acétique, trichloracétique, nitrique, le réactif de Noguchi à l'acide butyrique, celui de Nonne-Apelt au sulfhydrate d'ammoniaque, le sulfate de magnésie.

Dans cette albuminose, il y a augmentation de la globuline ; il y a toujours de la sérine (Mestrezat). Le rapport entre ces deux albuminoïdes est le plus souvent variable et n'a pas une grande importance (Mestrezat).

Cette hyperalbuminose n'est pas proportionnelle à la quantité de fibrinogène contenue dans le liquide, ni au volume du caillot formé, la coagulation massive peut n'être qu'ébauchée, alors que le liquide chauffé présente un précipité énorme d'albumine (Claude et Verdun, Cooper).

Nous avons signalé précédemment des cas de dissociation albumino-cytologiques par hyperalbuminose où existaient et une légère xanthochromie et un

début de coagulation spontanée (Sicard, Ranque, Augistrou, Mestrezat, Raven). Ils semblent être les intermédiaires entre le syndrome de Sicard et Foix et celui de Froin-Babinski. Ces cas sont étiquetés cas frustes de ce second syndrome par Mestrezat, mais il semble logique de les réunir aux cas typiques. Dans les cas typiques, en effet, souvent la coagulation massive très nette n'est que transitoire, comme dans notre cas, et les ponctions successives montrent un liquide qui, bien que se coagulant d'une façon imparfaite, conserve les mêmes caractères de coloration et d'albumino-cytologie.

L'albuminose reste en effet très élevée, dans un cas de Mestrezat par exemple où le liquide présentait des alternatives de coagulation massive et d'absence de ce syndrome, l'albumine était de 9 pour mille dans le premier cas, de 6, de 5, 50 pour mille dans le second. Chez notre malade, elle était de 2 grammes alors que la coagulation était massive, de 2 gr. 300, de 2 gr. 200, de 3 gr. 600 alors que la prise en masse avait fait place à un simple réticulum fibrineux.

Le liquide reste habituellement xanthochromique, mais parfois plus faiblement.

2° Formule leucocytaire. — Quant à la formule leucocytaire, elle est beaucoup plus variable que l'hyperalbuminose. Tantôt, elle est très abondante, tantôt, elle est moyenne, d'autres fois elle est absente ou pratiquement nulle.

Elle est surtout abondante quand le processus est

aigu, quand le syndrome de Froin-Babinski coïncide avec les signes cliniques d'une infection aiguë des méninges.

Dans un cas de Froin et Foy (*in* thèse d'Aubry) chez un malade qui fit une réaction méningée aiguë à la suite d'une rachistovainisation, à une albuminose très abondante correspondaient 2.300 globules rouges et 1.400 globules blancs dont 71 0/0 de polynucléaires. Dans une observation analogue de Marinesco et Radovici, les leucocytes étaient très abondants, mais leur numération n'a pas été pratiquée.

Dans un cas de Robert Debré et Paraf, où les albumines étaient très abondantes, les globules blancs étaient très nombreux (383 par millimètre cube à la cellule de Nageotte), on trouva le bacille tuberculeux dans le liquide et la maladie évolua sous forme d'une méningite aiguë.

Même évolution avec fièvre dans un cas de Verhoo-gen et Dustin (pachy-méningite bacillaire de la région cervicale avec infiltration purulente des espaces sous arachnoïdiens) où une lymphocytose abondante accompagnait une grande quantité d'albumine, dans celui de Dufour (sarcomatose diffuse de la moelle et des méninges vérifiée à l'autopsie).

C'est le tableau de la méningite bacillaire aiguë que nous voyons dans un cas de Mlle Giraud où à 10 gr. 15 d'albumine correspondent 144 lymphocytes par millimètre cube.

Plusieurs observations disent seulement lympho-

cytes nombreux, éléments figurés nombreux et dans ces cas nous trouvons aussi une allure aiguë ou subaiguë de l'affection causale (Cestan et Ravaut dans un cas de méningomyélite syphilitique, Babinski, Mestrezat, Tedeschi, Froin, Tinel et Gastinel). Dans certains de ces cas la pleiocytose peut être transitoire, existant au moment où se produit la coagulation massive, diminuant ou disparaissant après, alors que l'albuminose reste à un taux élevé (Mestrezat).

Dans d'autres cas, la réaction cytologique est très faible ou même absente. En voici quelques exemples :

Lepine (1903) très rares éléments cellulaires dont 70 o/o de polynucléaires.

Blanchetière et Lejonne (1909) aucun élément cellulaire, ni hématie, ni leucocyte, au cours des nombreuses ponctions pratiquées dans un cas de sarcome de la dure-mère. Albumine 25,50, 27,25, 27,66 pour mille.

Fornaca Luigi 3,4, 4,5 lymphocytes par champ d'immersion, 2 ou 3 polynucléaires pour toute une préparation, très rares hématies, albumine 4 gr. 17 pour mille.

Mestrezat et Roger, dans une méningo-myélite de la queue de cheval et du cône terminal, 9,66, 5,25, 5,55 d'albumine pour mille et pour quelques lymphocytes et quelques hématies.

Claude (1911) quelques globules rouges, pas de lymphocytes (phénomènes méningés avec paraplégie dus à l'alcoolisme).

Claude et Verdun (1911) aucun élément à la première

ponction, 6 à 5 lymphocytes à la seconde dans un gliome central du cerveau.

Guillain et Verdun (1911) rares lymphocytes déformés dans un gliome du cerveau avec gliomatose méningée diffuse.

Marinesco et Radovici (1912) rares lymphocytes déformés dans un cas de sarcome de la colonne vertébrale.

Gendron (1913) dans sa thèse donne l'observation de deux cas où un liquide jaune hyperalbumineux donnant par le repos un coagulum fibrineux contenait aucun lymphocyte dans un cas, de très rares dans l'autre.

Launois-Froin-Ledoux (1914). Quelques lymphocytes alors que le liquide était xanthochromique et se coagulait massivement.

Demole (1914) 7 globules rouges et 4 lymphocytes pour 2 mm. 5 d'un liquide contenant 16 grammes d'albumine pour mille.

8 lymphocytes et nombreux globules rouges pour la même quantité de liquide. Albumine 24 grammes pour mille.

M. Villaret et Rives (1915) pas de réaction leucocytaire, albumine 5 gr. 5 pour mille dans un cas de mal de Pott cervical constaté à l'autopsie.

Brot (1916) quelques leucocytes peu nombreux.

Dide (1917) ni hématies ni leucocytes.

Mlle Giraud (1918) hématies et quelques lymphocytes très peu nombreux pour une albuminose de 40 grammes par litre.

Ces exemples sont tirés des observations des auteurs français. Les auteurs étrangers, en particulier les Allemands, avaient également signalé l'exis-

tence et la valeur de la dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose dans les cas de xanthochromie et de coagulation massive du liquide retiré par ponction lombaire. Rindfleisch la signale en 1904 dans un cas de tumeur des méninges. Nonne, en 1908, en donne trois nouveaux exemples dans des cas de sarcome de la moelle et des méninges. Dans un mémoire paru en 1912, Raven rapporte 15 cas personnels et 32 autres observés par d'autres auteurs (deux seuls cas français : celui de Dufour et celui de Blanchetière et Lejonne). Dans ces 47 observations, toutes avec xanthochromie, la plupart avec hyperfibrinose du liquide et coagulation spontanée et massive, 27 sont tout à fait exempts de réaction leucocytaire et dans les autres, le nombre des éléments figurés est faiblement exagéré, les albumines donnant de volumineux précipités avec leurs réactifs habituels. Tous ces cas se rapportent à des tumeurs de la moelle ou des méninges avec paralégie par compression.

Cependant, dans les cas de tumeurs, la formule leucocytaire peut exister comme dans un cas rapporté par Reichmann où à une albuminose de 40 grammes par litre, à une xanthochromie très nette et à une coagulation très massive correspondaient de très nombreux lymphocytes et polynucléaires.

Chez notre malade atteinte de compression de la queue de cheval par une pachyméningite probable, nous avons observé une dissociation par hyperalbuminose très nette et constante.

A la première ponction, moins de 1 lymphocyte par champ d'immersion, très nombreuses hématies pour une albuminose de 2 grammes pour mille.

A la seconde, hématies très rares, moins de un lymphocyte par champ pour une albuminose considérable.

A la troisième, 11 hématies et 0,4 leucocytes par millimètre cube pour une albuminose de 2 gr. 300 par litre.

A la quatrième, 1,6 leucocyte par millimètre cube, 2 gr. 100 d'albumins pour mille.

A la cinquième, 7,6 hématies, 1,4 leucocyte par millimètre cube, 3 gr. 60 d'albumine pour mille au début de la ponction.

36 hématies, 1,4 leucocyte par millimètre cube, 1 gr. 60 d'albumine pour mille à la fin de la ponction.

La dissociation albumino-cytologique est donc fréquente dans le syndrome de Froin-Babinski. En 1904, Rindfleisch faisait un syndrome spécial de l'union de cette dissociation avec la coagulation massive et la xanthochromie du liquide, syndrome pathognomonique des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes. Les exemples que nous venons de citer montrent que cette union existe également dans d'autres cas, dans les pachy-méningites, les méningomyélites, dans l'hématomyélie. Si elle se montre plus souvent dans les tumeurs, c'est que ces dernières ont des caractères qui permettent facilement son existence.

3° **Localité du syndrome.** — En outre le liquide de Froin-Babinski a une autre qualité qu'il partage avec certains cas de dissociation albumino cytologique par hyperalbuminose, c'est d'être un syndrome n'intéressant pas toute la hauteur des espaces intervertébraux, d'être un syndrome local.

Normalement, ou chez des sujets atteints d'affections chroniques de l'axe méningo-médullaire (Sicard et Hagueneau), si l'on fait une ponction au lieu d'élection, puis une autre dans la région dorsale (ponction faite ascendante et latéralement à 1 centimètre environ de la ligne médiane (P. Marie, Foix, Robert) on trouve dans le liquide inférieur une quantité d'albumine notablement supérieure à celle trouvée dans le liquide sus-jacent. Si l'on fait la contre-épreuve en ponctionnant d'abord en haut puis en bas, le liquide supérieur se trouve plus riche en albumine que l'inférieur. Cette double constatation prouve (Foix) que le liquide a une teneur à peu près égale en albumine aux différents étages du névraxe et que la moindre richesse du liquide soustrait le second est due au fait que la deuxième ponction retire un liquide dilué par une sécrétion des plexus choroïdes rendue anormale par la décompression produite par la première soustraction.

Si dans le cas de syndrome de Babinski-Froin, on pratique cette double ponction, on se trouve en présence de deux liquides, l'un présentant le syndrome, l'autre ayant les caractères d'un liquide normal ou en étant très voisin.

Dans deux cas où cette double ponction fut pratiquée, Raven trouve deux liquides différents, xanthochromique et hyperalbumineux à la ponction inférieure, normal à la supérieure.

De même dans un cas rapporté par P.-Marie, Foix, Bouttier, le liquide supérieur clair contenait cinq fois moins d'albumine que celui obtenu par ponction lombaire qui était xanthochromique et se prenait massivement.

Même résultat dans deux cas de dissociation albumino-cytologique dus à des maux de Pott, observés par Pierre Marie, Foix et Robert.

Lorsque les ponctions sont faites progressivement ascendantes, les zones où l'on obtient chacun des deux liquides peuvent être séparées d'une troisième zone où la ponction reste blanche (Marinesco et Radovici).

Chez notre malade, la ponction au lieu d'élection donnait un liquide xanthochromique se coagulant en masse aux premières ponctions, se coagulant moins fortement aux autres, présentant une dissociation albumino-cytologique marquée. Des ponctions pratiquées entre la II^e et I^{re} lombaires, entre la I^{re} lombaire et la XII^e dorsale ne donnèrent aucun liquide, alors qu'une ponction faite entre la XII^e et XI^e dorsales donnait un liquide clair, eau de roche, ne se coagulant pas, ayant une albuminose normale de 0 gr. 20 pour mille, contenant 221 hématies et 6 leucocytes par millimètre cube, éléments figurés dus

vraisemblablement à l'hémorragie consécutive à la rupture d'une adhérence.

Un autre preuve de la localisation du syndrome est le changement de coloration et d'albuminose du liquide au cours d'une même ponction. Dans un cas observé par Demole, la ponction lombaire faite au lieu d'élection donnait un liquide d'abord nettement xanthochromique coulant lentement, puis de plus en plus pâle et venant en gouttes de plus en plus pressées, étant à la fin complètement incolore ; il contenait au début de la ponction soit 24 grammes, soit 16 grammes d'albumine pour mille et 2 grammes seulement à la fin. A l'autopsie : tumeur de la dure-mère comprimant et déviant fortement la moelle, mais n'y adhérait pas.

Dans l'observation relatée plus haut, le même phénomène s'est produit au cours de la cinquième ponction pratiquée à la malade. Aux autres ponctions le liquide avait conservé pendant son issue la même coloration, mais cette fois, alors qu'il était très nettement xanthochromique au début de la ponction, après l'issue de 6 centimètres cubes environ, il devint plus pâle, on le recueillit dans une nouvelle éprouvette. Alors que le premier contenait 3,60 d'albumine pour mille, 1,4 leucocyte par millimètre cube, le second contenait 1,60 d'albumine et 1,4 leucocyte par millimètre cube, le liquide prélevé au niveau de l'espace situé entre la XI^e et la XII^e vertèbres dorsales renfermant seulement 0 gr. 20 d'albumine pour mille.

Cette différence de liquide au cours de la même ponction est expliquée par Demole par l'issue du liquide céphalo-rachidien normal à travers les espaces sous-arachnoïdiens comprimés par la tumeur, une fois le liquide sous-jacent retiré et n'exerçant plus de contre pression. Dans notre cas, elle semble s'expliquer par la rupture d'une adhérence, rupture d'autant plus plausible que le nombre des hématies était de 7,6 dans le liquide soustrait le premier, de 36 dans le liquide plus clair, de 221 dans le liquide sus-jacent à la compression.

Constatactions anatomo-pathologiques

C'est en effet presque toujours un obstacle à la circulation du liquide que montrent les opérations et les autopsies, obstacle dû à la compression des espaces sous-arachnoïdiens par une tumeur, une pachyméningite, une pachyméningomyélite.

Tumeur de la dure-mère avec adhérences légères à la moelle (Blanchetière et Lyonne). Sarcome de la dure-mère propagé à la moelle et aux racines (Dufour). Tumeur extramédullaire comprimant la moelle (Flatau). Gliome central de l'hémisphère droit avec foyers hémorragiques et œdème cérébral très prononcé (Claude et Verdun). Gliome cérébral, gliomes secondaires des méninges (Guillain et Verdun). Angiosarcome des méninges avec œdème des méninges et de la moelle (Cooper). Métastases cancéreuses rachi-

diennes comprimant la moelle, forte congestion des vaisseaux méningés mais sans adhérences (Demole), tumeurs des méninges comprimant la moelle en y adhérent (Raven).

Méningomyélite. — Symphyse des méninges englobant le cône terminal et la partie supérieure de la queue de cheval (Cestan et Ravaut), méningomyélite du cône terminal (Tedeschi), symphyse ménin-gomédullaire avec œdème de la pie-mère et vaisseaux gorgés de sang (Sicard et Descomps). Méningomyélite syphilitique avec dilatations vasculaires considérables (Tinel et Gastinel). Méningomyélite, méninges épaissies et très adhérentes au tissu médullaire (Marinesco et Radovici). Symphyse ménin-gomédullaire syphilitique (Launois, Froin, Ledoux). *Pachyméningite* externe, bague d'adhérences encerclant fortement la moelle (Mestrezat). Pachyméningite tuberculeuse (Verhoogen et Dustin). Pachyméningite tuberculeuse, gros amas de fongosités comprimant la moelle, espaces sous-arachnoïdiens fermés par un anneau complet d'adhérences. Moelle renflée à ce niveau, congestionnée (M. Villaret et Rives).

En outre des lésions de compression et d'adhérences, dans la plupart des cas on signale des *lésions vasculaires*, de l'œdème des méninges ou de la moelle (Sicard et Descomps), de la congestion des vaisseaux méningés (Demole, Tinel et Gastinel, M. Villaret et Rives), des suffusions hémorragiques dans l'intérieur des tumeurs (Blanchetière et Lejonne,

Dufour, Raven), des néoformations inflammatoires (Marinesco et Radovici, Tedeschi).

En somme les lésions sont au nombre de deux :
1° blocage de la portion inférieure des espaces sous-arachnoïdiens par une compression ou des adhérences siégeant plus ou moins haut ;

2° Lésions vasculaires des adhérences ou de la tumeur comprimant et occasionnant le blocage.

Le blocage déjà signalé par les auteurs qui eurent l'occasion de faire des autopsies dans des cas de ce syndrome, est plus ou moins complet. Le plus souvent il s'agit de symphyses étroites, serrées, formant un anneau complet, séparant complètement les espaces sous-arachnoïdiens en deux poches distinctes. Dans d'autres cas, il est moins complet, aidé par l'œdème de la moelle et des méninges signalé dans de nombreuses observations. Parfois il est insuffisant pour empêcher le liquide normal sus-jacent de s'épancher dans la poche inférieure quand elle est vidée de son propre liquide comme dans le cas de Demole et le nôtre.

Le blocage des espaces sous-arachnoïdiens semble nécessaire pour l'existence du syndrome, car ce dernier n'existe pas dans les cas de tumeur ou de pachyméningite ne gênant pas le circulus du liquide céphalo-rachidien (Claude et Rouillard) dans le cas de myélomalacie (Rindfleisch) quand il y a syringomyélie au cours des pachyméningites (Marinesco). Dans toutes les autopsies pratiquées on a trouvé le blocage et il est logique de penser que ce blocage

existe aussi dans les cas à marche aiguë ou d'origine traumatique, cas dans lesquels nulle constatation autre que celles fournies par la ponction lombaire n'a pu être faite.

Ce blocage existe aussi mais à un moindre degré dans les compressions médullaires par tumeurs (Gendron, Raven), par pachyméningite tuberculeuse ou par déformations rachidiennes du mal de Pott (Augistrou, Ranque, Sicard et Foix, Sicard et Gutmann) et ce blocage bien qu'imparfait doit entrer en ligne de compte pour la production de modifications du liquide céphalo-rachidien, modifications souvent constatées dans les paraplégies par compression.

Quant aux *lésions vasculaires*, elles sont habituelles dans le syndrome de Babinski-Froin. Les procès-verbaux d'autopsie s'arrêtent longuement à la description des lésions microscopiques et macroscopiques des artères et des veines. Les vaisseaux sont souvent lésés d'une façon toute spéciale, les tuniques externe et moyenne étant principalement touchées, l'endothélium restant intact (Tinel et Gastinel), (Tedeschi, Sicard et Descomps, Dufour). En outre les résultats de la ponction lombaire montrent que l'hémorragie prend part à l'étiologie du syndrome.

A ces deux constatations, l'une d'ordre mécanique, l'autre d'ordre histologique, s'ajoute souvent une troisième, l'*inflammation*. Il existe souvent des lésions nettement inflammatoires : gommes radicu-

lares (Launois, Froin, Ledoux), cellules géantes (Sicard et Descomps), néoformations d'origine inflammatoire (Mestrezat, Marinesco et Radovici), ménin-gomyélites soit tuberculeuses, soit syphilitiques. Constatations qui vont de pair avec celles fournies par la ponction lombaire montrant dans le liquide une grande quantité de lymphocytes ou de polynucléaires comme dans les cas où il s'agissait d'une infection méningée aiguë. Mais l'inflammation n'existe pas dans toutes les observations, ou elle est très diminuée ou très ancienne n'ayant laissé que ses vestiges, adhérences plus ou moins nombreuses établissant le blocage (Villaret et Rives).

Pathogénie

Le blocage est la plus constante des constatations anatomo-pathologiques et semble être la cause principale du syndrome, que l'albuminose soit parallèle à la cytose ou qu'il y ait dissociation. Sicard et Descomps en 1908, Mestrezat en 1912, Marinesco et Radovici en 1914 signalaient l'importance de la cavité close ainsi formée. Les autopsies récentes, les ponctions étagées confirment leur opinion. C'est à cette cause locale que sont dus les caractères locaux de ce liquide local.

Ce liquide est-il bien du liquide céphalo-rachidien ? Il semble qu'il est préférable de l'appeler : liquide retiré par ponction lombaire, comme l'a proposé

Derrien. Si parfois ces caractères sont peu modifiés, d'autres fois ils le sont tellement que le liquide ressemble plus à un exsudat pleurétique (Derrien et Anglada, Cooper, Debré et Paraf) qu'à un liquide cérébro-spinal normal. Sa consistance sirupeuse et visqueuse (Donath), sa viscosité élevée (Mestrezat, Aubry, Fornaca), son sucre parfois élevé, 0 gr. 60, 0 gr. 80 pour mille dans un cas de Mestrezat (dans notre observation le sucre 0,41 était légèrement inférieur à la dose normale), ses autres caractères spéciaux l'éloignent du liquide normal, au même titre que son existence locale. Ce n'est point du liquide normal, mais un liquide dilué d'exsudat ou de transsudat, ou un exsudat ou un transsudat plus ou moins pur.

Le liquide, enfermé dans les espaces sous-arachnoïdiens inférieurs ou n'y arrivant qu'en fort minime quantité à cause du blocage, se trouve plus ou moins résorbé par ses voies naturelles (gaines périvasculaires, espaces lymphatiques), résorption parfois gênée par l'altération produite aux parois de la cavité close par l'inflammation, les adhérences, les tumeurs souvent envahissantes; plus ou moins résorbé, il est par suite de la diminution de tension remplacé partiellement, ou complètement soit par l'hémorragie qui se produit facilement à travers les parois des vaisseaux lésés, ou par l'exsudat du à l'inflammation des parois, inflammation qui a été souvent en même temps la cause de la formation de la cavité close, ou par la transsudation du plasma sanguin à travers les

vaisseaux lésés ou de nouvelle formation, à travers les parois séparant des espaces sous-arachnoïdiens les suffusions sanguines si fréquentes dans les pachyméningites (Pierre-Marie-Roussy-Guy-Laroche) (1), et dans les tumeurs (Blanchetière et Lejonne, Dufour). Ces origines sont souvent mélangées l'une à l'autre, cependant d'après les constatations anatomo-pathologiques et celles fournies par l'examen du liquide, on peut diviser ces liquides retirés par ponction lombaire en trois catégories :

1^{re} *Liquides franchement inflammatoires*, avec coloration plus ou moins foncée de liquide pleurétique. Coagulation massive, formule leucocytaire nombreuse et avec souvent prédominance des polynucléaires, dans des maladies aiguës microbiennes où les parois de la cavité close sont envahies par un processus inflammatoire aigu. Parfois prédominance de l'inflammation sur l'hémorragie. Globules blancs plus nombreux que les hématies (Tinel et Gastinel-Debré et Paraf). Ces cas sont et doivent être rares, l'hypertension habituelle des méningites aiguës ne permettant que rarement l'organisation d'une cavité close soit par des adhérences, soit par des dépôts fibrineux et la stagnation locale de l'exsudat.

2^{re} *Liquides à formule leucocytaire moyenne*, dans les cas où une inflammation légère s'ajoute à la transsudation et à l'hémorragie.

3^{re} *Liquides à formule dissociée, hyperalbumineux*

1. Société de Neurologie, 27 juin 1911.

sans cytose. — Ils semblent être de deux origines : hémorragique et transsudative.

D'*origine hémorragique*, comme dans les cas de Mestrezat, de Brot, de Mlle Giraud, où le syndrome fait suite au traumatisme, où la première ponction montre la présence du sang pur. Dans ces cas, blocage des espaces sous-arachnoïdiens par un caillot, par l'œdème des méninges, par l'augmentation du volume de la moelle (Brot, *hématomyélie du cône terminal dû à une chute sur le séant* ; Mlle Giraud, *paraplégie sans lésion de la colonne vertébrale à la suite d'une chute de cheval*), puis cytolysé de l'hémorragie, enrichissement du liquide bloqué auquel s'est ajouté le liquide épanché, en albumines, en fibrine, en acéto-globulines et formation du syndrome, syndrome d'ailleurs tout transitoire puisqu'il n'était qu'ébauché dans le cas de Mestrezat et qu'il ne fut trouvé qu'à une seule ponction dans les cas de Brot et de Mlle Giraud.

D'*origine hémorragique et transsudative* dans les autres cas qui se caractérisent le plus souvent par une évolution lente et apyrétique. Cas où la coagulation massive n'est habituellement que transitoire, où la xanthochromie et la dissociation albumino cytologique sont beaucoup plus tenaces et demeurent tant que demeure la lésion occasionnant le blocage des espaces sous-arachnoïdiens.

D'*origine hémorragique*, prouvée par les constatations fournies par le liquide, les opérations et les autopsies, mais dans d'autres cas où la ponction ne

montre ni hématie, ni pigment sanguin, et où l'autopsie ne montre aucune lésion inflammatoire comme dans celui de Blanchetière et Lejonne, on est obligé d'admettre l'action de la transsudation du plasma sanguin et de ses albumines dans la cavité close.

Le plus souvent les deux causes, hémorragie microscopique et transsudation, marchent de pair, parfois même accompagnées d'un léger degré d'inflammation, mais inflammation très peu accentuée, vu la formule leucocytaire du liquide.

Ce liquide d'ailleurs a des caractères d'exsudation et de transsudation dans ces cas avec dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose. S'il se rapproche des transsudats par son absence de formule leucocytaire, il s'en éloigne par son hyperfibrinose, son Rivalta souvent positif, son absence de placards endothéliaux.

Dans les exsudats, le nombre des globules blancs est toujours très élevé (Rivière). Ici, ce nombre est de quelques unités ou est nul. Dans un exsudat qui se transforme en transsudat, le nombre des éléments diminue. L'absence continuelle de formule leucocytaire dans le liquide est un gros argument contre l'hypothèse d'une inflammation primitive se transformant peu à peu par cytolyse des globules blancs.

L'hyperfibrinose peut être due à la transsudation. On a signalé dans les épanchements mécaniques, la coagulation massive (Dumont) et il semble que dans de nombreux cas d'exsudats se coagulant spontanément et massivement, la fibrine est d'origine sanguine

et non cytolytique, l'hyperfibrinose coexistant avec un grand nombre de leucocytes non altérés (Rivière). Dans les liquides xanthochromiques et se coagulant massivement, avec dissociation, elle semble être due à la transsudation et à la cytolyse des hématies et des rares globules blancs versés dans le liquide de stase par les minimes hémorragies que montrent les autopsies et la ponction lombaire. Elle ne semble pas être d'origine inflammatoire puisqu'elle ne coïncide pas avec la leucocytose qui accompagne toujours l'inflammation, ou l'inflammation l'a précédée et n'a été que transitoire (Villaret et Rives).

La réaction de Rivalta est en effet positive, mais cette réaction ne prouve pas forcément l'exsudation. Sur 117 examens, Maurice Villaret ne la trouve pas dans 21 cas alors que la cytologie disait exsudation. La réaction ne prouve que la présence d'acéto-globulines ou albumines de Patein dans le liquide (Maurice Villaret, Merklen.) Cette réaction très nette dans certains cas de xanthochromie, les cas d'origine nettement exsudative comme celui de Derrien et Anglada, est souvent moins net dans les cas avec dissociation. Dans notre cas, il n'a été net qu'une fois alors que le liquide contenait un grand nombre d'hématies. Une fois l'hémorragie disparue, elle n'était plus que faiblement positive comme elle existe souvent dans les transsudats. Quand elle est très nette, elle est due à une légère hémorragie si fréquente dans ce syndrome et à sa cytolyse.

Quant à l'absence de placards endothéliaux, elle

ne va guère contre l'hypothèse de la transsudation. La méninge, bien qu'analogue au point de vue histologique aux autres séreuses (Branca) en diffère au point de vue physiologique. Elle est habituée à contenir un liquide, son épithélium est plus résistant et la présence de placards endothéliaux doit être très rare dans les maladies des méninges quelle qu'en soit l'origine.

Le liquide retiré par ponction lombaire, xanthochromique, se coagulant massivement, hyperalbumineux et sans cytose semble être d'origine mécanique, transsudative et hémorragique ; l'inflammation a pu faire partie de son étiologie mais non d'une façon directe : elle a pu grâce aux adhérences qu'elle a formées participer à la formation de la cavité close, l'exsudat qu'elle a formé a pu par sa cytolyse enrichir le liquide en albumines et en fibrine, mais l'absence de formule leucocytaire montre qu'elle est absente au moment de la ponction lombaire.

Ce liquide diffère des liquides en approchant mais ayant une origine inflammatoire, par sa dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose. Sa coagulation massive est souvent plus transitoire. Les caractères albumino-cytologiques le rapprochent des liquides macroscopiquement normaux et uniquement caractérisés par l'hyperalbuminose et décrite par Sicard et Foix. Il est intermédiaire entre les deux.

Ni symptôme de tumeur, ni symptôme de pachyméningite, il se rencontre dans des cas de compression, de blocage des espaces sous-arachnoïdiens où

les phénomènes mécaniques et hémorragiques sont presque uniquement en jeu, les phénomènes inflammatoires locaux étant ou passés, ou nuls, ou de très médiocre intensité.

CONCLUSIONS

I. — Les quantités d'albumine et d'éléments cytologiques contenues dans le liquide céphalo-rachidien augmentent d'habitude parallèlement dans les cas pathologiques. Mais ce parallélisme peut être rompu : il peut y avoir dissociation albumino-cytologique soit par hypercytose, soit par hyperalbuminose.

II. — La dissociation par hypercytose est rare, celle par hyperalbuminose plus fréquente.

III. — Bien que se rencontrant souvent dans les infections méningées, dans les réactions méningées, dans les traumatismes cérébro-médullaires de guerre et leurs séquelles, elle est surtout fréquente et nette dans les cas où il y a compression des espaces sous-arachnoïdiens (Sicard et Foix, 1910). On la rencontre aussi souvent dans le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide retiré par ponction lombaire ou syndrome de Froin-Babinski.

IV. — A côté des cas où le syndrome de Froin-Babinski existe à l'état pur avec tous ses caractères, il paraît utile d'isoler avec certains auteurs, en particulier avec M. Maurice Villaret et Rives, une série d'autres cas où la xanthochromie avec coagu-

lation massive existent en même temps que la dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose sans cytose.

V. — Dans ces cas l'élément permanent et le plus stable semble être la dissociation albumino-cytologique, la coagulation massive n'étant souvent que transitoire. Ce sont donc des cas intermédiaires aux syndromes de Sicard-Foix et de Froin-Babinski.

VI. — Dans ces cas, comme dans ces deux syndromes, le liquide modifié est un liquide local. Cette localité est prouvée par les ponctions étagées et par les modifications de coloration et de composition du liquide qui peuvent se produire au cours de la ponction lombaire. Les résultats apportés par les ponctions étagées sont d'une grande utilité pour contrôler les résultats de l'examen clinique au sujet de la localisation en hauteur de la compression de la moelle et des espaces sous-arachnoïdiens.

VII. — C'est en effet à un blocage des espaces sous-arachnoïdiens soit par une compression, soit par des adhérences que sont dues les modifications locales du liquide retiré par ponction lombaire. Dans la cavité close ainsi formée, il se produit des hémorragies, des exsudations, des transsudations donnant au liquide son hyperfibrinose et sa coloration. La ponction pratiquée au-dessus de la compression montre un liquide normal ou très peu modifié.

VIII. — Dans les cas où il y a coexistence de la dissociation albumino-cytologique par hyperalbu-

minose et de la xanthochromie avec coagulation massive, le liquide doit ses caractères locaux à la transsudation et aux hémorragies microscopiques se produisant grâce aux lésions des vaisseaux. L'inflammation semble prendre peu de part à sa formation. Au moment de l'organisation des adhérences, un exode leucocytaire s'est peut-être produit et sa cytolysé a pu enrichir le liquide bloqué en albumine, mais au moment de la ponction, il n'y a pas d'inflammation actuelle et les cas où se rencontrent la xanthochromie avec coagulation massive et la dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose semblent dus à un blocage des espaces sous-arachnoïdiens où les phénomènes mécaniques sont prédominants.

Vu le Président de thèse,

GILBERT

Vu le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Alquier.* — Des progrès apportés au diagnostic des tumeurs et compressions de la moelle par la clinique et l'étude du liquide céphalo-rachidien (Gazette des Hôpitaux, 1919, n^{os} 1 et 2).
- Anglada.* — Le liquide céphalo-rachidien. Th. Montpellier, 1908-1909).
- Anglada et Mestrezat.* — L'Examen chimique du liquide céphalo-rachidien envisagé dans ses applications cliniques (Journal Médical français, 25 mai 1913, p. 192).
- Aubry.* — Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Th. Paris, 1909.
- Aügistrou.* — La dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Th. Bordeaux, 1912.
- Babès (A.).* — Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques (Soc. de Biologie, 31 janvier 1914, t. 1, p. 315).
- Babinski.* — Méningite hémorragique fibrineuse, paraplégie spasmodique lombaire. Traitement mercuriel. Guérison (Soc. Médicale des Hôpitaux, 23 octobre 1903).
- Babonneix et David.* — La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est-elle constante dans la syphilis nerveuse ? (Monde Médical, février 1918).
- Bauer et Mauban.* — Méningite cérébro-spinale aiguë terminée par la guérison (Archives générales de Médecine, 1903, p. 2777).
- Baumel et Revailhe.* — Paraplégie par compression médul-

laire extradurale. Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (Soc. des Sciences Médicales de Montpellier, 13 mai 1913).

Blanchetière et Lejonne. — Syndrome de xanthochromie et de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome de la dure-mère (Gazette des Hôpitaux, 1909, n° 104, p. 1303).

Bloch (M.) et Vernes. — Un signe rétrospectif de la syphilis. Hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans leucocytose et sans Wassermann (Soc. de Biologie, 21 fév. 1914, 1^{er} sem., p. 183).

Braillon et Devillers. — Hémorragie sous-arachnoïdienne curable (Gazette des Hôpitaux, 1909, p. 635).

Brandeis et Mongour. — Valeur comparée de l'albumino-diagnostic et du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien (Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 22 juillet 1906, n° 29, p. 340).

Brot. — Hématomyélie traumatique du cône terminal. Syndrome tardif et transitoire de coagulation massive avec xanthochromie (Société de Neurologie, 12 oct. 1916).

Camus (J.). — Le liquide céphalo-rachidien. La toxicité par voie intrarachidienne (Journal médical français, 25 mai 1913, p. 183).

Cestan et Ravaut. — Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de pachyméningomyélite (Gazette des hôpitaux, 6 septembre 1904).

Clarke (M.). — Removal of extramedullary tumour of cervical cord. Recovery (British medical Journal, 27 janvier 1912, p. 175).

Claude (H.). — Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien (Soc. de Neurologie, 4 nov. 1909).

Claude (H.) et Lejars. — Deux cas de méningite séreuse localisée de la région cérébelleuse et protubéran-

tielle traitée par la craniéctomie décompressive (Soc. Médicale des Hôpitaux, 22 déc. 1913, p. 817).

Claude (H.) et Lévy-Valensi. — Maladies des méninges (In traité de Médecine Gilbert et Thoinot. Paris, 1912).

Claude (H.) et Rouillard. — Evolution inverse des réflexes de défense et des troubles de la sensibilité dans un cas de mal de Pott à évolution aiguë (Société de Neurologie, 10 juillet 1913. Revue Neurologique, 1913, t. II, p. 119).

— Sur les relations de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec les autres indications tirées de la ponction lombaire (Paris Médical, 1914, n° 19, p. 461).

Claude et Verdun. — Syndrome pachyméningitique. Gliome central du cerveau. Thrombo-phlébite des veines cérébrales et des sinus (Soc. Médicale des Hôpitaux, 8 déc. 1911, p. 539).

Collins et Elsberg. — Tumeurs géantes du cône médullaire et de la queue de cheval (The American Journal of the medical sciences, vol. CXLVII, avril 1914, p. 493).

Debré et Paraf. — Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien déterminée par une méningite tuberculeuse (Presse Médicale, 22 nov. 1913, n° 95, p. 952).

Déjerine et Heuyer. — Un cas de paraplégie spasmodique avec inversion des réflexes olécraniens (Soc. de Neurologie, 1^{er} fév. 1912. Revue Neurologique, 1912, t. I, p. 302).

Delille (A.) et Camus. — Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabès (Revue Neurologique, 1903, p. 199).

Demole. — Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie dans un cas de compression médullaire par une tumeur rachidienne (Revue Neurologique, t. XXII, 1915, p. 648-651).

Derrien. — Chimisme hémoméningé (Montpellier Médical, 15 mars 1918, p. 171).

- Derrien et Anglada.* — Liquide de ponction lombaire à caractère d'exsudat récidivant. (Soc. des Sciences Médicales de Montpellier, 30 mai 1913; Montp. Médical, 1913, II, 182).
- Derrien, Euzière et Roger.* — Sur la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (Soc. des S. M. de Montpellier, 23 mai 1913; Montp. Médical, 1913, II, 156).
- Derrien, Mestrezat et Roger.* — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien. Méningite hémorragique et cloisonnée (Soc. de Biologie, 25 juin 1909; Gazette des Hôpitaux, 21 oct. 1909; Revue Neurologique, 1909, p. 1077).
- Devaux, Paulian, Tupa.* — Formule cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours du typhus exanthématique (C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain, mai 1917, n° 6).
- Dide.* — Pachyméningite inférieure. Paralysie flasque avec xanthochromie et hyperalbuminose. (Soc. de Neurologie, 7 juin 1907).
- Donath.* — Contribution à l'étude de la paralysie de Landry, (Wien. Klin. Woch., 1905, p. 50).
- Dufour.* — Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et de ses racines (Soc. de Neurol., 7 janv. 1904; Revue Neurologique, 1904, I, 104).
- Dufour et Mairesse.* — Albumine dans le liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose et tubercule intramédullaire (Soc. de Neurol., 7 nov. 1912; Revue Neurol., 1912, II, 606).
- Dufour et Thiers.* — Syndrome de dissociation albumino-cytologique dans l'hémorragie cérébrale (Soc. de Neurol., 8 mai 1913; Revue Neurologique, 1913, I, 715).
- Dumont, (J).* — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux et péritonéaux. Th. Paris 1919.
- Feuillie.* — Etude sur l'albumine et la cytolyse du liquide

- céphalo-rachidien (Soc. Méd. des Hôpitaux, 1906, p. 477).
- Flach.* — Etude sur l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Th. Paris, 1912.
- Flatau.* — La xanthochromie et la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien (Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie, 19 nov. 1910; Revue Neurologique, 1911, p. 106).
- Fornaca, Luigi.* — Coagulation et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de Méningomyélite chronique de la queue de cheval (Gazetta degli Ospiti, 1906).
- Fourque.* — Etude pratique de l'albumine du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Th. Paris, 1914.
- François. (H.)* — Névralgies sciatiques. Etude du liquide céphalo-rachidien. Evolution et traitement (Revue Neurol., 1917, II, p. 369).
- Froin.* — Inflammations méningées avec réactions fibrineuse, chromatique et leucocytaire du liquide céphalo-rachidien (Gazette des Hôpitaux, 3 sept. 1903).
- Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée (Gazette des Hôpitaux, 5 nov., 10 nov. 1903).
- Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. Th. Paris, 1904.
- Froin et Boidin.* — Phénomènes de localisation au cours des hémorragies sous-arachnoïdiennes (Gazette des Hôpitaux, 7 janvier 1904).
- Froin et Ramond.* — Evolution des réactions cellulaires et séro-fibrineuse dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire dans les méningites tuberculeuses (Soc. de Biologie, 11 nov. 1905).
- Froin et Froy.* — Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. Action nocive d'une injection sous-arachnoïdienne de collargol (Gazette des Hôpitaux, 10 nov. 1908).

— Hématolyse et hématogénèse. Paris, 1910.

Gendron. — Étude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur. Th. Paris, 1913.

Giraud (Mlle). — Le Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie du liquide de ponction lombaire (deux observations) (Montpellier-Médical, 15 mai 1918, p. 244).

Gouget. — Quelques récentes méthodes de différenciation des exsudats et des transsudats (Presse Médicale, 1913, n° 95, p. 955).

Grinfeltt. — Les pléxus choroïdes chez les blessés de guerre (Montpellier Médical, 1918, n° 8, p. 210).

Guillain-Barré-Strohl. — Syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire (Soc. Méd. des Hôpitaux, 13 oct. 1916).

Guillain et Parant. — Sur la présence d'Albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques spinaux (Revue Neurologique, 1903, t. I, p. 406).

Guillain et Verdun. — La forme méningée des tumeurs cérébrales (Soc. Médicale des Hôpitaux, 8 déc. 1911, p. 521).

Heuyer et M. Regnard. — Pachyméningite cervicale avec inversion des réflexes (Soc. de Neurologie, 7-mars 1912; Revue Neurologique, 1912, I, 445).

Klippel. — Les Hémorragies méningées (In traité de Médecine Gilbert et Thoinot). Paris, 1912.

Klippel et Monier-Vinard. — Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense (Soc. de Neurologie, 11 juillet 1912; Revue Neurologique, 1912, t. II, p. 145).

Krause. — Trois cas de tumeurs de la moelle observés dans une période de dix jours. Observations sur la façon de se comporter du liquide céphalo-rachidien (Journal of nervous and mental diseases. Année XXXVII, n° 4, p. 237).

- Laignel-Lavastine, M. Bloch et Cambessédès.* — Paraplégie flasque à début aiguë. Poliomyélite aiguë probable. Syndrome de cloisonnement sous-arachnoïdien spinal (Soc. de Neurologie, 6 nov. 1913 ; Revue Neurologique, 1913, t. I, p. 613).
- Launois-Froin-Ledoux.* — Un cas de syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien avec autopsie (Gazette des Hôpitaux, 1914, p. 361, 365).
- Lecesne, Mestrezat et Bouttier.* — Valeur diagnostique et pronostique de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne (Soc. de Biologie, 8 juin 1918, p. 597).
- Legendre et Cornil.* — Paralyse diphtérique avec réaction méningée (Soc. Médicale des Hôpitaux, 12 avril 1918).
- Lépine.* — Le liquide céphalo-rachidien dans les processus subaigus d'origine rhumatismale (Lyon Médical, 23 août 1903).
- Letulle et Nattan-Larrier.* — Précis d'anatomie pathologique, t. II.
- Lochelongue.* — Le liquide céphalo-rachidien. Paris, Maloine, 1918.
- Lortat Jacob et Hallex.* — Le liquide céphalo-rachidien et les paralysies diphtériques (Société Médicale des Hôpitaux, 14 oct. 1917).
- Mairet et Piéron.* — Syndrome commotionnels et syndromes atopiques de guerre dans les traumatismes craniocérébraux (Montpellier Médical, 1916, p. 175).
- Marfan, Aviragnet, Detot.* — Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez le nouveau-né (Bulletin Médical, 1904, I, p. 42).
- Mariano et Castex.* — Xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'ostéopachyméningite tuberculeuse de la colonne lombaire. (Revista de la Sociedad de Psychiatria ; Neuro-pathologica y Medicina legal de Buenos-Aires, 1915, p. 111).

Marie (P.) et Chatelin. — Syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisée avec abolition des réflexes. Hypéralbuminose et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (Soc. de Neurologie, 11 nov. 1916 ; Revue Neurol., 1916, II, p. 564).

— Un cas de tumeur probable du cervelet avec hydrocéphalie. Particularités cliniques. (Soc. de Neurologie, 8 mai 1913 ; Revue Neurol., 1913, II, 703).

— Les syndromes d'origine vraisemblablement radiculaires chez les blessés du crâne (Soc. de Neurologie, 1^{er} mars 1917 ; Revue Neurol., 1917, I, 143).

Marie et Foix — Paraplégie subaiguë par myélite au cours d'un mal de Pott. Absence de compression (Soc. de Neurologie, 25 juin 1914).

Marie, Foix et Robert. — Service que peut rendre la ponction rachidienne pratiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression médullaire (Soc. de Neurologie, 8 mai 1913 ; Revue Neurologique, 1913, I, 172).

Marie, Foix et Bouttier. — Double ponction sus et sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire. Xanthochromie et coagulation massive dans le liquide inférieur (Soc. de Neurologie, 12 fév. 1914 ; Revue Neurol., 1914, I, p. 315).

Marinesco et Radovici. — Sur le syndrome de xanthochromie et de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, t. XXVI, 1913, p. 484).

Massary (de) et Chatelin. — Volumineux gliome infiltré du lobe temporal droit chez un enfant atteint d'otite droite. (Soc. de Neurologie, 8 mai 1913 ; Revue Neurologique, 1913, II, p. 715).

Merle et Lemierre. — Origine cytolitique de l'albumine du liquide céphalo-rachidien (Soc. Médicale des Hôpitaux, 17 oct. 1913, p. 324).

Mestrezat. — Le liquide céphalo rachidien normal et pathologique. Paris, Maloine, 1912.

- Mestrezat, Bouttier et Logre.* — La formule céphalo-rachidienne des commotions nerveuses (Académie de Médecine, 14 mai 1918, p. 373).
- Mihlau.* — Contribution à l'étude de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Th. Montpellier, 1913.
- Milian.* — Le liquide céphalo-rachidien. Paris, Steinheil, 1904.
- Moindrot.* — La ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. Th. Lyon, 1904.
- Monier-Vinard et Teissier.* — Méningite purulente à pneumocoques. Absence de réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien (Société Médicale des Hôpitaux, p. 468, 1913).
- Monod (R.).* — Les réactions méningées chez l'enfant, Th. Paris, 1902.
- Moussard et Weissembach.* — Etat méningé aigu avec réaction méningée aseptique consécutif à la vaccination antityphoïdique (Paris Médical, 24 juillet 1915).
- Nobécourt et Peyre.* — Le liquide céphalo-rachidien dans le syndrome de rhumatisme cervical et névralgie sciatique associés (Soc. Médicale des Hôpitaux, 7 mars 1916).
- Oppenheim et Hallez.* — Paralysie diphtérique à forme de pseudo-tabès avec réaction méningée (Soc. Médicale des Hôpitaux, 6 juillet 1917).
- Paulian.* — Les complications nerveuses du typhus exanthématique (Presse Médicale, 1919, p. 541).
- Ranque.* — Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique. Th. Paris, 1911.
- Raven.* — Die bedeutung der isolierten Eiweiss vermehrung und die xanthochromie im liquor cerebro spinalis für die diagnose von Kompression des Rückenmarks (Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk. Bd 44, p. 381).
- Renon et Tixier.* — Examens cytologiques négatifs dans un cas de méningite tuberculeuse. Notable quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien (Soc. Médicale des Hôpitaux, 8 juin 1906).

— Les albumines du liquide céphalo-rachidien (Société de biologie, 31 mars 1906).

Reichmann. — Zur physiologie und pathologie des liquor cerebro spinalis (Deutsche Zeitsch. für Nervenhek. Bd 42, fasc. I).

— Über Einen operatio-geheilten Fall von mehrparhen Rückenmarksgeschwülsten bei Recklinghausenscher Fronekheit nebst Binerkungen über das chemische und cytologische verhalten des liquor cerebro spinalis bei gehein und Ruckensmarksgeschwülsten (Ibidem, Bd 44, p. 95).

Rindfleisch. — Méningite sarcomateuse diffuse avec modifications caractéristiques du liquide céphalo-rachidien (Ibidem, Bd 22, 1904).

Rivière. — La fibrine et la coagulation massive de l'épanchement dans les pleurésies séro-fibrineuses. Th. Paris, 1909.

Roger (H.). — La méningite tuberculeuse de l'adulte (Revue Médicale d'Egypte, 1913).

— Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte (Montpellier Médical, nos 50, 51, 52, 1913; n° 1, 1914).

Salin et Reilly. — Reproduction de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien dans les pachy-méningites tuberculeuses (C. R. Société de Biologie, 27 oct. 1913, p. 711).

Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien. Paris, Masson, 1902.

— Les sciaticques. Sciatique par blessure de guerre. Sciatique médicale (Marseille Médical, 1^{er} sept. 1916).

Sicard et Cantaloube. — La Rachialbumimétrie (Presse Médicale, 1916, n° 48, p. 388).

Sicard et Descomps. — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien (Gazette des Hôpitaux, 20 oct. 1908).

Sicard et Foix. — Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes (Soc. de Neurologie, 12 mai 1910; Revue Neurologique, 1910, I, p. 665).

- Albumine rachidienne dans le mal de Pott (Société de Neurologie, 6 juillet 1911).
- L'albumino-réaction du liquide céphalo-rachidien (Presse Médicale, 1912, n° 100).
- L'albumine rachidienne au cours des compressions médullaires. Ses variations post-opératoires (Revue Neurologique, 1913, II, p. 355).
- Sicard et Gutmann.* — Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison (Soc. de Neurol., 6 juin 1912).
- Sicard et Hagueneau.* — Dosage de l'albumine rachidienne après ponction vertébrale au cours des processus méningés chroniques (Soc. de Neurologie, 2 avril 1914; Revue Neurologique, 1914, I, 592).
- Sicard et Reilly.* — Dissociation des fonctions de pilosité par dyscrétion endocrinienne. Réaction hypophysaire avec hyperalbuminose rachidienne (Soc. Médicale des Hôpitaux, 1913, p. 708-716).
- Sicard et Roger.* — Le liquide céphalo-rachidien au cours de la sciatique (Soc. Médicale des Hôpitaux, 14 juin 1918).
- Souques-Mégevand-Donnet.* — Importance de l'analyse précoce du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des syndromes cérébro-médullaires dus au vent de l'explosif (Soc. Médicale des Hôpitaux, 29 oct. 1915, p. 917).
- Sprunt et Walker.* — La signification de la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (Bulletin of the John Hopkin's Hospital, 1917 février, p. 80-85).
- Tedeschi.* — Syndrome de la queue de cheval (Gazetta degli Ospit., août 1906).
- Tinel et Gastinel.* — Un cas de méningomyélite syphilitique avec radiculites gommeuses. Xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien (Progrès Médical, 3 août 1912, n° 31, p. 376).
- Trofimenko (Mme).* — Caractéristiques cliniques de la formule analytique du liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeuses. Thèse Montpellier, 1917.

Verhoogen et Dustin. — Une soi disant paralysie de Landry avec syndrome de Froin (Journal Médical de Bruxelles, 1910, p. 52).

Vignerat. — Les hémorragies méningées spinales. Th. Paris, 1908.

Villaret (M.). — Petites séquelles et accidents tardifs des traumatismes cranio-cérébraux de guerre (Montpellier Médical, 1916, p. 24).

— Contribution à l'étude dans les sérosités normale est pathologiques de quelques réactions destinées au diagnostic entre les exsudats et les transsudats (Journal de Physiologie et de Pathologie générales, 1913, p. 617, 652, 675).

Villaret (M.) et Tixier (Léon). — Variabilité et dissociation des réactions cliniques, cytologiques, bactériologiques et anatomo-pathologiques dans certaines formes de méningite tuberculeuse (Soc. de Biologie, 16 déc. 1905, II, 661).

Villaret (M.) et Rives. — Un cas de xanthochromie avec coagulation massive et dissociation albumino-cytologique au cours d'un mal de Pott cervical suivi d'autopsie (Soc. de Neurologie, 4 nov. 1915).

Widal et Joltrain. — Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée (C. R. Soc. de Biologie, 5 juin 1909).

